

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 143

Réflexions à propos de quelques cas
de pleurésie tuberculeuse
coïncidant avec la puerpéralité

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Mars 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean PERRODIN

Ancien Externe des Hôpitaux

Né le 21 Juin 1903 à RANCHETTE (Jura)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

RÉFLEXIONS A PROPOS DE QUELQUES CAS
DE PLEURÉSIE TUBERCULEUSE
COINCIDANT AVEC LA PUERPÉRALITÉ

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 143

Réflexions à propos de quelques cas
de pleurésie tuberculeuse
coïncidant avec la puerpéralité

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Mars 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean PERRODIN

Ancien Externe des Hôpitaux

Né le 21 Juin 1903 à RANCHETTE (Jura)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	VALLAS
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE.
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. VORON, président ; RHENTER, assesseur ;
CHALIER J. et ÉPARVIER, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MÈRE, A MON PÈRE

A MON FRÈRE CONSTANT
Elève de l'Ecole Polytechnique
Lieutenant aviateur
Mort au champ d'honneur

A LA MÉMOIRE DE :

AUGUSTE BOUDRAND
ROBERT PELLERIN
Morts au champ d'honneur

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON

Professeur de Clinique obstétricale

Il nous a fait le grand honneur de
présider notre Jury.

Qu'il veuille bien recevoir l'hom-
mage respectueux de notre profonde
reconnaissance.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RHENTER

Accoucheur des Hôpitaux

Il a toujours été pour nous un
maître charmant et bienveillant. Nous
le remercions de nous avoir prodigué
son enseignement, de nous avoir ins-
piré le sujet de notre Thèse et nous
l'assurons de toute notre reconnais-
sance et de notre respectueux dévoue-
ment.

A NOS JUGES

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR DESGOUTTES

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR NOVÉ-JOSSERAND

MONSIEUR LE DOCTEUR MOLIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RHENTER

RÉFLEXIONS A PROPOS DE QUELQUES CAS
DE PLEURÉSIE TUBERCULEUSE
COINCIDANT AVEC LA PUERPERALITÉ

Introduction

L'idée première de ce travail nous a été donnée par l'observation d'un cas de pleurésie séro-fibrineuse au cours de la gestation, recueillie pendant notre externat à la maternité de l'Hôpital de la Croix-Rousse. La malade fut suivie par M. le Professeur agrégé Rhenter, puis dans son propre service par M. le Docteur Bonnamour, Médecin des hôpitaux, qui nous conseilla d'aborder cette étude.

Nous avons tenu à préciser, après un court historique, quelles conséquences peut avoir la gravidité sur la symptomatologie d'une pleurésie, le retentissement que pourrait avoir l'inflammation tuberculeuse de la plèvre sur les destinées de l'œuf et le pronostic que réserve de ce fait à la mère et à son enfant, une pleurésie tuberculeuse sans lésions parenchymateuses adjacentes au cours de la grossesse.

C'est pour nous un devoir agréable à remplir que d'apporter ici l'expression de notre respect et de notre reconnaissance à M. le Docteur Bonnamour, toujours

prêt à nous guider et à nous conseiller, à M. le Docteur Pallasse pour l'accueil si aimable qu'il nous a réservé et pour l'intérêt qu'il a bien voulu porter à notre travail. Nous tenons à apporter ici le témoignage de notre reconnaissance à ceux de nos Maîtres des Hôpitaux qui ont consenti aimablement à mettre à notre disposition leurs observations et nous ont prodigué leurs conseils : M. le Professeur Courmont, M. le Professeur Voron, M. le Docteur Gonnet, accoucheur de la maternité de l'Hôtel-Dieu, M. le Professeur agrégé Trillat, accoucheur de la maternité de la Charité, M. le Professeur agrégé Roubier, chef de service de l'Hôtel-Dieu.

Il importait que nous puissions baser notre travail sur une enquête précise auprès d'un certain nombre d'accoucheurs et de physiologistes.

Historique. Fréquence

La concordance de la pleurésie et de la gestation a été peu signalée par les auteurs. Sans doute, dit Vinay, « l'état de gestation ne prédispose pas à l'inflammation de la plèvre, mais il n'en est pas à l'abri et si les observations publiées ne sont qu'en nombre restreint, c'est que l'attention n'a pas été appelée de ce côté ».

Pour notre part nous avons consulté de nombreux traités d'obstétrique et de tuberculose ⁽¹⁾ et nous avons été frappé de la pénurie des documents et des observations. Ceci est surtout vrai en ce qui concerne les très anciens ouvrages ; beaucoup de leurs auteurs en effet, ne parlent même pas des maladies de l'appareil respiratoire pouvant survenir chez les femmes en état de grossesse. Quelques-uns, comme Imbert et Grisolles, signalent soit la fréquence, soit la gravité de la pneumonie au cours de la gravidité ; soit même comme Mauriceau, Gardien, Cazeaux, Noégèle, citent la toux comme cause fréquente d'avortement, par suite des secousses qu'elle imprime à l'utérus gra-

1. *Thèses de France*, 1900 à 1930.

Revue de la Tuberculose, 1900 à 1930.

Revue de Gynécologie et d'Obstétrique, 1900 à 1930.

vide ; mais la question de la pleurésie de la grossesse est complètement restée dans l'ombre.

C'est seulement à partir de 1875 que l'on en trouve mention dans les revues et que paraissent quelques textes traitant de la question. Les auteurs se préoccupèrent volontiers de savoir si la grossesse exerce une influence sur la nature de la pleurésie. La pleurésie a-t-elle tendance à devenir purulente du seul fait qu'elle évolue pendant la grossesse ? Raymond ⁽²⁾ peut écrire, en 1880, à propos des observations publiées par Fisch et Léopold : « Ce qu'il importe de noter c'est que dans aucun cas la pleurésie n'a été purulente et que rien dans l'évolution ne paraît avoir été modifié. La pleurésie seule, sans bronchite concomitante particulièrement intense, serait donc sans action sur la grossesse et de même la grossesse sur la pleurésie ».

Deux thèses furent ensuite publiées, celle de Baratgin ⁽³⁾ en 1880 avec 5 observations et celle de Camentron ⁽⁴⁾ en 1883 avec 7 cas. Ces deux auteurs étudient presque uniquement l'étiologie de la pleurésie. Charpentier ⁽⁵⁾, en 1889, rassemblait 26 observations de pleurésies de toutes natures au cours de la grossesse, dont deux lui étaient personnelles.

Les derniers travaux que nous avons pu retrouver

2. RAYMOND. — *Thèse d'agrégation*, Paris, 1880.

3. BARATGIN. — Contribution à l'étude de la pleurésie pendant la grossesse. *Thèse de Paris*, 1880.

4. CAMENTRON. — De la pleurésie dans la grossesse. *Thèse*, Bordeaux, 1883.

5. CHARPENTIER. — *Traité pratique des accouchements*, Paris, 1890.

sont déjà lointains ; ce sont ceux de Vinay ⁽⁶⁾ et de son élève Tissot ⁽⁷⁾, qui dans sa thèse traite plus spécialement des pleurésies purulentes, de leurs causes étiologiques, de leurs rapports avec la grossesse, mais il discute surtout une importante question de pathologie générale : celle de l'aggravation des maladies infectieuses quand elles évoluent pendant l'état de gestation et envisage plus spécialement le traitement de ces pleurésies purulentes. Vinay publie avec son élève 7 observations de pleurésies séreuses.

La documentation apparaît donc bien maigre, surtout quand on songe à la fréquence de la pleurésie dans les services hospitaliers. Pourquoi cette maladie si commune est-elle donc si peu souvent notée dans le cours de la grossesse ?

Serait-ce que la femme enceinte se soumet plus facilement du fait de son nouvel état aux règles d'une meilleure hygiène et éviterait de la sorte les causes pouvant amener l'éclosion de la pleurésie ? Mais alors pourquoi les observations de pneumonies gravidiques sont-elles assez nombreuses, alors que dans ces deux affections l'on peut souvent incriminer le refroidissement, le mauvais état général comme étant un des agents provocateurs ?

Pétère ⁽⁸⁾ croyait que parenchymes (poumon, foie, reins) possédaient une sorte de prédisposition aux congestions par suite de l'augmentation de la masse du sang et surtout de la fibrine; les séreuses ayant

6. VINAY. — *Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches*. Paris, Baillières, 1894, pages 276, etc.

7. TISSOT. — *Pleurésies et grossesses*. Thèse, Lyon, 1898.

8. PÉTERE. — *Clinique médicale*, t. II.

une circulation moins active et une vitalité plus faible étaient moins influencées par cet état du sang, influence qui se fait sentir surtout dans les derniers mois de la grossesse.

Stolz ⁽⁹⁾ n'est pas de cet avis ; pour lui, la grossesse ne confère pas d'immunité et la femme en état de gestation peut contracter des maladies aiguës comme une autre. Dans quelles proportions ? Ceci est encore à démontrer.

Peut-être au contraire devrait-on admettre que la femme enceinte est plus apte à contracter une inflammation pleurale qu'une femme non gravidique, par ce fait que la congestion pulmonaire se montre beaucoup plus souvent et plus facilement chez elle, et que « le lien qui unit certaines poussées congestives du poumon à une irritation proliférative et hypercrinique de la plèvre est souvent manifeste » ⁽¹⁰⁾.

Enfin, Vinay croit que si la pleurésie a été rarement observée au cours de la grossesse c'est que dans la plupart des cas elle n'expose la mère et l'enfant qu'à de minimes dangers et que l'attention n'a pas été appelée de ce côté.

Nos observations ne sont cependant qu'au nombre de 17. Chez la plupart de nos malades ce sont les premières manifestations tuberculeuses. Nous avons consulté huit de nos Maîtres des hôpitaux ; parmi eux,

9. STOLZ. — *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, article grossesse.

10. LE GENDRE. — *Nouvelles Archives de Gynécologie et d'Obstétrique*, février 1886.

les Professeurs Paul Courmont et Voron qui, depuis tant d'années se consacrent à la tuberculose et à l'obstétrique, n'en ont jamais rencontrées.

Ce fait, à lui seul, suffirait à prouver la rareté de la pleurésie coïncidant avec la gestation.

Symptômes

Nous nous proposons dans ce chapitre d'étudier si la gravidité exerce une influence sur la pleurésie séro-fibrineuse, c'est-à-dire sur les symptômes et sur l'évolution de l'épanchement. Les signes d'invasion sont les mêmes qu'en dehors de la grossesse et s'annoncent par un point de côté dont l'acuité redouble à chaque mouvement respiratoire, par une toux sèche et quinteuse, par de la fièvre, des frissons, de la céphalée. Cependant certains auteurs ont remarqué plusieurs signes présentant quelques particularités. C'est ainsi que pour Vinay, *la dyspnée est généralement plus marquée* que dans la pleurésie ordinaire pour peu que la gestation soit avancée. On en comprendra facilement la raison, c'est qu'outre l'état fébrile, outre le point de côté, qui s'exaspère par les secousses de toux et les efforts d'inspiration, il faut faire place ici à une autre cause : le rétrécissement du champ respiratoire par suite du refoulement du diaphragme. En effet, pendant la grossesse l'utérus s'élève peu à peu dans la cavité abdominale et diminue de la sorte l'ampleur thoracique en refoulant le diaphragme.

Quelques auteurs allemands, Dohrn, Wintrich, Fabius, Kuchenmeister, ont bien prétendu que les di-

mensions de la cage thoracique ne subissaient pas de modifications pendant l'état de gestation, car si le diamètre diminuait sous l'influence de la poussée abdominale, le thorax s'élargissait à sa base : la diminution dans un sens étant ainsi compensée par une augmentation dans l'autre. Mais lorsqu'il se fait un épanchement dans la plèvre, cette compensation devient nettement insuffisante. La femme enceinte est donc dyspnéique du seul fait de la pleurésie. Plus la grossesse est avancée, plus s'accroît la gêne respiratoire. Si la pleurésie est à localisation diaphragmatique, on comprend aisément que la dyspnée peut être portée à un très haut degré et si l'épanchement est très abondant, on conçoit que le double mécanisme puisse produire une dyspnée intense.

D'après Baratgin, il est rare d'entendre dans la pleurésie le souffle doux, voilé, lointain, expiratif, ainsi que l'égophonie qui accompagnent les épanchements moyens. Dans la plupart des cas réunis par lui, il est question de souffles rudes, secs, de souffles tubaires, s'entendant parfois jusqu'à la base, d'inspirations et d'expirations bronchiques et l'auscultation de la voix donne de la bronchophonie ou de la broncho-égophonie.

Cependant les cas que nous avons rapportés ne font pas mention de ces modifications. Il semble que les symptômes à l'auscultation sont les mêmes que dans une pleurésie ordinaire et nous croyons qu'il faille attribuer ces signes soit à une congestion pulmonaire sous-jacente comme Potain l'a décrite, soit au fait que dans les grands épanchements, le souffle perd ses

caractères et devient tubaire et que la bronchophonie s'entend à la place de l'égophonie. Si on peut entendre le souffle jusqu'à la base, c'est que « sa présence est liée alors à la formation d'adhérences qui fixent le poumon à la partie inférieure du thorax sur le diaphragme » (1).

Camentron prétend que l'épanchement est souvent très abondant et que sa résorption est généralement rapide. Il croit trouver la clef de ces deux faits dans les modifications du sang et des fonctions circulatoires pendant la grossesse.

Nous n'avons personnellement retrouvé que 6 pleurésies à grands épanchements et il ne nous a pas semblé que la résorption du liquide ait été plus rapide que dans les pleurésies ordinaires.

L'on n'aurait jamais constaté l'abaissement du foie dans les pleurésies gravidiques qui siègent du côté droit. Ceci s'explique par la réplétion abdominale qui empêche ce viscère de se déplacer. Mais hâtons-nous d'ajouter que si le foie ne peut pas s'abaisser, par contre, comme l'a montré Vinay, il bascule en arrière et c'est dans le tiers inférieur de la cage thoracique qu'il faut le rechercher par la percussion. Sa matité se confond alors en partie avec celle qui est occupée par l'épanchement.

Dans les pleurésies gauches, le cœur est le plus souvent dévié, même lorsque l'épanchement est peu abondant. Ce signe, pour Vinay, est commandé par la réplétion abdominale qui favorise le déplacement de la pointe en diminuant la capacité thoracique.

1. PALLASSE. — *Thèse*, Lyon, 1905,

Dans nos observations, nous n'avons pas constaté que ce déplacement de la pointe fût plus fréquent que chez les pleurétiques ordinaires.

En résumé, nous croyons que les symptômes chez ces pleurétiques ne diffèrent guère de ceux des pleurétiques ordinaires, mais nous ferons cependant une réserve pour la dyspnée qui semblerait un peu plus intense et qui naturellement est fonction de l'état plus ou moins avancé de la grossesse.

Influence de la pleurésie séro-fibrineuse sur l'évolution de la gestation

Etant donné que certains états aigus, comme la pneumonie, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, exercent souvent sur la grossesse une influence néfaste, il est intéressant de préciser si dans le cas où apparaît une pleurésie tuberculeuse la gestation suit son cours normal ou s'interrompt plus ou moins prématurément.

Il est très curieux à ce point de vue de parcourir les travaux des anciens accoucheurs qui considéraient volontiers la toux comme cause fréquente d'avortement en raison des secousses qu'elle imprimerait à l'utérus gravide.

« La toux qui attaque les femmes grosses est un des plus fâcheux symptômes qui puissent leur arriver puisqu'elle avance même le temps de leur accouchement par les secousses fâcheuses que souffrent leur poitrine et tous les viscères de leurs bas-ventre » (Jacques Ménard) (1).

« Une toux violente, soit qu'elle ait son siège vers les poumons ou l'estomac, soit qu'elle doive être con-

1. MÉNARD. — *Le Guide des accoucheurs*, Paris, 1743.

sidérée comme une toux d'irritation et nerveuse, est une cause assez fréquente d'avortement. Elle fait courir plus de dangers à la femme que le vomissement. Dans la toux, l'impulsion se fait de haut en bas, les contractions tendent à pousser l'utérus en bas » (Gardien) ⁽²⁾.

Peut-être la gêne respiratoire, admise par Chatelin et par Ricau comme cause d'avortement dans la pneumonie, doit-elle trouver ici sa place. (L'excès d'acide carbonique accumulé dans le sang par la gêne respiratoire met en jeu, comme l'a démontré Brown-Sequard, la contractivité utérine et tend par conséquent à provoquer l'avortement).

Camentron n'hésite pas à dire que les trois cas d'avortement qu'il a observés eurent lieu pour des épanchements considérables et que si une thoracenthèse avait eu lieu, il n'y aurait pas eu d'avortements. D'autre part, dans une de ses observations, la pleurésie étant diaphragmatique, il n'est pas étonné que le hoquet persistant ait eu une grande influence et même fût la cause efficiante de l'avortement par les secousses violentes qu'il imprimait au diaphragme.

Pour Graux, si l'épanchement est abondant, on ne doit pas hésiter à recourir à la thoracenthèse et l'opération semble d'autant plus urgente que la parturition est prochaine et le liquide considérable, car la dyspnée peut devenir extrême et l'asphyxie menaçante et alors les troubles de l'hématose s'accroissent au point de provoquer à eux seuls l'accouchement prématuré,

2. GARDIEN. — *Traité d'accouchements et des maladies des femmes*, Paris, 1807.

comme le prouvent les observations rapportées par Léopold, Camentron, Hutinel ⁽³⁾.

Vinay pense que la pleurésie devrait *à priori* entraver la marche de la grossesse soit par la compression exercée par un épanchement souvent considérable sur l'utérus gravide, soit par les quintes de toux qu'elle provoque, mais les faits qu'il a observés semblent au contraire prouver que la pleurésie n'a qu'exceptionnellement une influence fâcheuse sur l'évolution de la grossesse.

Si nous discutons à ce point de vue les observations trouvées dans la littérature médicale, nous notons une proportion de 4 avortements pour 19 observations. Dans 3 cas on trouve de grands épanchements avec phénomènes fonctionnels graves. Le quatrième avortement attribué à la pleurésie, implique des réserves, l'épanchement étant peu important.

Si nous nous reportons à nos observations personnelles, nous ne trouvons qu'un seul cas d'avortement à 2 mois (Obs. XIII), il se produisit chez une malade présentant un grand épanchement avec des phénomènes fonctionnels graves. Nous serions donc tenté, à l'instar des anciens auteurs, de rapprocher l'avortement du grand épanchement et des phénomènes fonctionnels graves que cette malade présentait.

De même, si nous considérons les accouchements prématurés, nous en relevons 5 des 19 observations recueillies dans la littérature et là encore on tendrait

3. *Union Médicale*, 1883, t. II, p. 138.

à faire une large place pathogénique aux phénomènes fonctionnels graves dus à la pleurésie.

Pour nous, nous avons trouvé 7 accouchements prématurés (Obs. I, III, IX, X, XI, XIV, XVI) dont un seul cas (Obs. III) pouvait être attribué à une autre cause, la spécificité dans l'espèce.

Pronostic chez une femme présentant une pleurésie tuberculeuse au cours d'une grossesse

En parcourant la littérature médicale, il est curieux de constater que les observations sont muettes sur les conséquences ultérieures de la pleurésie gravidique, et l'on n'a jamais signalé, dit Vinay, les modifications qui aient pu survenir dans la santé de ces malades, sauf dans un cas de Léopold où l'on indiqua nettement que la tuberculose pulmonaire se développa deux mois après l'accouchement.

Pour Vinay, le pronostic immédiat est très favorable et jusqu'à lui on n'a pas signalé un seul cas de mort, « mais il est bon cependant de faire remarquer que beaucoup de ces malades sont prédestinées à la tuberculose et il est à présumer que la pleurésie aiguë ou chronique offre ici la même signification fâcheuse qu'en dehors de la grossesse ».

Quel sera donc l'avenir de ces pleurétiques ? Sera-t-il le même qu'en dehors de la grossesse ? ou bien la grossesse aura-t-elle une influence quelconque sur le pronostic ? Celui-ci sera-t-il le même pour une malade ayant sa pleurésie au cours de la grossesse ou

pour une malade ayant eu une pleurésie avant sa grossesse ?

E. Bonnaire ⁽¹⁾ disait au sujet de celle-ci : « Tarnier enseigne que le mariage doit être interdit à toute prédisposée héréditaire ayant eu des bronchites répétées avec hémoptysies. En partageant l'avis de notre Maître, nous ajouterons la pleurésie à ces manifestations prohibitives ». Par contre, dans sa thèse inspirée par le Professeur Pinard, Mme Libin ⁽²⁾ conclut qu'une femme ayant eu une pleurésie peut parfaitement mener à terme une ou plusieurs grossesses sans qu'il en résulte rien de fâcheux pour elle, même si ses antécédents héréditaires sont entachés de tuberculose.

Sans vouloir rapporter et faire revivre les diverses interprétations et les nombreuses discussions que cette question de tuberculose et grossesse a suscitées, nous sommes tenus par le fait même que ces pleurésies sont tuberculeuses, à envisager sommairement les résultats acquis pour la tuberculose compliquée de grossesse et pour cela nous croyons sage de nous reporter aux conclusions de MM. Weymesk et Olbrechts (Rapport, Congrès de Genève, 1923), auxquelles se sont rattachés la grande majorité des auteurs.

1° Bénignité relative de la grossesse dans les lésions tuberculeuses bénignes, fibreuses, cicatrisées ou pleurales survenues avant la grossesse (5 % d'aggravations sévères, 5 % décès).

1. BONNAIRE E. — *Presse Médicale*, 6 octobre 1905.

2. LIBIN. — *Avenir génital de la femme ayant eu une pleurésie. Thèse*, Paris, 1910.

2° La grossesse constitue dans les formes caséuses évolutives une complication dangereuse (30 % d'aggravations sévères, 37,5 % de décès).

3° Extrême gravité de la tuberculose déclanchée au cours de la grossesse; les femmes indemnes avant la conception feraient fréquemment alors une extension brusque après l'accouchement. Ils signalent les dangers des gestations multiples et rapprochées et donnent pour causes d'aggravation : l'état social, difficultés pathologiques marquant parfois le début de la grossesse, la décalcification gravidique, le fléchissement dans la défense de l'organisme, l'anergie démontrée par la disparition momentanée ou définitive de la réaction cutanée à la tuberculose. Cette défaillance de l'organisme serait due à une suractivité thyroïdienne, à une déficience du foie. Le Professeur Voron, au même congrès et avant de poser magistralement le problème thérapeutique, conclut dans le même sens en insistant sur le déclanchement habituel d'accidents graves dans le *post-partum* immédiat.

Quel sera donc le pronostic à envisager, en présence de malades ayant une inflammation tuberculeuse de leur plèvre au cours de la grossesse ? Pour cela, étudions les faits en les envisageant d'après la nature et la quantité de l'épanchement et dans chaque catégorie les malades ayant pu présenter de petits antécédents bacillaires, ne pouvant faire intervenir dans cette discussion que la quantité de l'épanchement, aucun document ne nous permettant de nous baser sur la qualité ; nous n'avons pas rencontré en effet de pleurésie purulente ou hémorragique.

Si parmi les malades dont nous avons pu recueillir les observations, certaines ont pu être suivies pendant plusieurs années, il en est d'autres qui ne purent l'être que pendant la période des suites de couches. Nous sommes donc obligés de nous borner à l'étude du pronostic pendant la gestation et pendant la période du *post-partum*, soit environ deux mois après l'accouchement. Nous savons d'ailleurs que cette période se trouve précisément le moment d'élection de l'apparition d'accidents graves.

De toutes nos malades, aucune ne présenta, au cours de la grossesse, de lésions parenchymateuses ; quelques-unes avaient encore des frottements, d'autres une respiration rude, mais dans aucun cas nous n'avons trouvé de symptôme faisant supposer une poussée évolutive.

Parmi les malades ayant eu une pleurésie à petit épanchement, nous en trouvons cinq (Obs. I à V) dont les antécédents étaient entachés de petits signes bacillaires. De ces cinq malades, deux (Obs. III et V) eurent des suites de couches normales, les trois autres firent des poussées évolutives. La malade de l'observation I est une femme ayant eu dans ses antécédents une pleurésie au cours d'une grossesse. Elle guérit et ce n'est qu'après un deuxième accouchement qu'on constata une tuberculose évolutive.

L'observation II offre un grand intérêt, car elle rapporte le cas d'une secundipare qui eut une pleurésie à chaque grossesse. La première fois, la guérison fut complète. Par contre, après le deuxième accouchement, on constata les signes d'une tuberculose évolutive.

Dans l'observation IV, c'est au septième jour que la malade eut une température oscillante, et des bacilles de Koch furent décelés dans les crachats.

Parmi les malades indemnes d'antécédents bacillaires, et ayant fait des pleurésies à petit épanchement (Obs. VI à X), trois présentent, deux mois après, un bon état général. En revanche, la malade de l'observation VI est morte de granulie (signes cliniques vérifiés à l'autopsie) un mois après l'accouchement. La malade de l'observation VIII, sans avoir jamais eu de bacilles dans ses crachats, présente des signes d'induration des deux sommets.

Ainsi, en ce qui concerne les malades ayant eu une pleurésie à petit épanchement, sur 10 observations, nous avons rencontré une mort, trois aggravations immédiates, et une aggravation tardive.

Si nous considérons les pleurésies à grand épanchement, une seule observation (Obs. XI) peut être classée à la rigueur dans les malades ayant eu des antécédents bacillaires : c'est celle d'une femme qui a fait, trois ans après son accouchement, un mal de Pott lombaire. Les observations des malades ne présentant aucun antécédent sont au nombre de cinq (Obs. XII à XVI), quatre (Obs. XII, XIII, XIV, XV) étaient en excellente santé deux mois après leur accouchement. Mais si nous sortons du pronostic immédiat, il y a lieu de signaler la malade de l'observation XII qui mourut de tuberculose ulcéro-caséuse après sa troisième grossesse survenant au bout de 9 ans. La cinquième malade (Obs. XVI) est morte trois semaines après son accouchement de tuberculose à marche rapide.

Ainsi, sur six observations de pleurésies à grand épanchement, nous comptons une mort et cinq guérisons immédiates.

Récapitulons : sur dix-sept observations, nous n'avons pas rencontré de femme ayant fait pendant sa grossesse une complication de son parenchyme pulmonaire, et sur seize observations, nous enregistrons deux morts, trois aggravations et onze guérisons immédiates.

Il est bien difficile de tirer des conclusions très nettes des faits que nous rapportons, car ceux-ci ne sont qu'en nombre restreint. Cependant, alors que les anciens auteurs croyaient à la bénignité de la pleurésie tuberculeuse survenant au cours d'une grossesse, nous sommes obligés par les faits eux-mêmes de mettre en doute leur affirmation, puisque notre statistique indique 31 % d'aggravation dont 12,5 % de mort.

Il semble d'autre part qu'il y ait concordance entre un certain nombre de cas et ceux desquels furent tirées les conclusions émises au Congrès de Genève en 1923 concernant la gravité possible d'une pleurésie tuberculeuse apparaissant au cours de la grossesse.

Avenir du nouveau-né

Pour terminer l'étude des rapports qui peuvent exister entre pleurésie tuberculeuse et puerpéralité, il nous reste à envisager quel sera l'avenir du nouveau-né. Nous devons nous demander si cet enfant né à terme sera aussi vigoureux qu'un enfant né d'une mère indemne de lésions pleurales tuberculeuses ou si né prématuré et même prématuré débile, il suivra les règles générales.

Beaucoup de nos observations sont malheureusement trop récentes pour que nous puissions envisager l'avenir éloigné; et dans d'autres cas où nous avons pu retrouver d'anciennes malades il nous a été très difficile d'établir si l'enfant à sa naissance était normal ou débile.

Sur quoi donc nous appuyons-nous pour déterminer un enfant débile? Nous avons eu recours au livre de notre Maître, M. Rhenter (1). Il nous enseigne que s'il est parfois difficile d'établir la différence entre le prématuré débile et le débile non prématuré, le pseudo-prématuré de Rouvier, il est logique d'admet-

1. RHENTER J. — *Nouveau-né normal et pathologique.* — *Pratique de l'art des accouchements*, Paris, 1928, Vigot, édit.

tre, avec Variot, une grande débilité à moins de 1.500 grammes.

Une débilité grave de 1.500 à 2.000 gr.

Une débilité sévère de 2.000 à 2.500 gr.

Une débilité légère de 2.500 à 3.000 gr.

Il existe encore bien des signes de débilité, mais nos observations sont muettes à leur sujet. Aussi pour déterminer si un enfant est débile, nous serons obligé de nous baser uniquement sur la signification, malgré tout relative, du poids de l'enfant à sa naissance et sur sa prise de poids dans les semaines suivantes.

Cette grave question de l'avenir des enfants nés de tuberculeuses a depuis très longtemps été étudiée et les anciens auteurs avaient constaté que ces enfants étaient ordinairement faibles, chétifs, malingres et succombaient à une période plus ou moins éloignée à la maladie maternelle. Cette éventualité était d'autant plus certaine que les lésions de la mère étaient plus avancées. Peter traçait un tableau très sombre, même pour les lésions maternelles peu graves, il disait : « On ne voit guère l'enfant fournir une carrière plus longue que si la mère est très peu tuberculeuse et le père exceptionnellement robuste ». Cette mortalité si grande des enfants issus de souche tuberculeuse soulève la question de l'hérédité de la tuberculose.

Loin de nous la pensée de faire revivre cette question si controversée : « La syphilis indubitablement, la tuberculose beaucoup moins sûrement, a écrit Rhenter, les cardiopathies et l'auto-intoxication gravidique parfois, les maladies infectieuses de façon

variable, peuvent retentir sur le produit de conception et aboutir à la naissance d'un nouveau-né congénitalement taré ». Tandis que le Professeur Pinard, dans la thèse de Mme Libin, conclut que les enfants nés de mères ayant eu dans leurs antécédents une pleurésie tuberculeuse, ne présentent d'infériorité ni au point de vue de leur poids initial, ni au point de vue de leur coefficient de résistance, Dumarest et Brette croient au contraire que si la tuberculose maternelle est bénigne il n'y a pas à s'alarmer d'une grossesse qui sera probablement inoffensive, mais qu'il faut surtout penser à l'enfant.

Si l'enfant à la naissance est à terme et normal, il semble bien que sous le couvert des mesures classiques de préservation, il offre les chances habituelles d'une vie saine. Par contre, le pronostic des enfants prématurés sera-t-il aussi sévère que celui des prématurés nés de mères présentant des lésions pulmonaires parenchymateuses ?

En effet, Vittoz, élève de M. Voron ⁽²⁾, trouve que pour 39 enfants, 26 sont morts, dont 13 de débilité, et Plauchu, Gardère, Aloin ⁽³⁾ croient également à leur avenir très compromis.

Dans les observations que nous avons étudiées, il est intéressant de constater qu'aucun des enfants n'avait à sa naissance le poids de 3.000 gr., le chiffre maximum enregistré est celui de l'enfant de l'observation IV qui atteignit 2.870 gr. Des 8 enfants nés

2 VITTOZ. — De la survie des enfants d'accouchées atteintes de tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Lyon, 1910.

3. PLAUCHU et ALOIN. — Le prématuré né de mère tuberculeuse. *Lyon Médical*, janvier 1911.

à terme (Obs. II, IV, V, VI, VII, VIII, XII, XV), 4 ont pu être suivis (Obs. II, V, VII, XII) et après 9, 4 et 1 ans ont pu être retrouvés en bonne santé ; les 4 autres enfants nés à terme n'ont pu être suivis que pendant une période de 2 ou 3 mois et dans tous les cas, nous avons constaté que les observations sont unanimes à dire : « enfant va bien ».

Quant aux enfants prématurés, dont le nombre s'élève à 7, nous avons pu en retrouver 4 qui furent des débiles ; quant aux 3 autres (Obs. I, III, X) il semble, malgré leur poids inférieur à 3.000 gr., qu'ils se comportèrent comme des enfants normaux et vigoureux. Parmi les 4 prématurés débiles, celui de l'observation IX a été revu en excellente santé ; il n'en est pas de même pour les autres, car l'on a dû enregistrer 3 décès. L'observation XI est celle d'un prématuré de 8 mois que nous avons qualifié de débile sur les indications de la mère et qui est mort à 16 mois, présentant des symptômes de broncho-pneumonie. L'observation XIV est celle d'un prématuré de 7 mois $1/2$ du poids de 2.100 gr. mort de débilité ; l'observation XVI est aussi celle d'un prématuré de 7 mois $1/2$ du poids de 2.010 gr. mort de débilité également. (A signaler dans cette observation que mère et enfant sont morts).

Ainsi, sur 16 observations complètes que nous avons pu recueillir, nous relevons :

- 1° 1 avortement.
- 2° 8 enfants nés à terme, bien portants et le restant.
- 3° 3 prématurés non débiles s'étant élevés normalement.
- 4° 4 prématurés débiles, dont 3 sont morts.

Dans cette statistique, dont nous devons évidemment souligner la modestie en en tirant des conclusions, nous retiendrons surtout la fréquence relativement considérable de la débilité congénitale et son importance capitale sur le sort du nouveau-né.

Observations

OBSERVATION I (Docteur RHENTER)

Pleurésie à petit épanchement au cours d'une première grossesse ; aggravation après le deuxième accouchement.

B... Marie, 27 ans, secondipare.

Antécédents. — Bonne santé habituelle. Tousse l'hiver. Pleurésie à petit épanchement ayant débuté en mars 1926 au cours d'une grossesse. Séjour de 5 mois à Sainte-Eugénie, guérison.

Octobre 1926 : Accouchement prématuré à l'Hôtel-Dieu. Suites de couches normales. L'enfant est nourri au sein huit mois et actuellement, il est bien portant.

Dernières règles : 27 juillet 1927. Accouchement probable 17 mai 1928.

Examen pulmonaire. — Diminution de la sonorité pulmonaire à gauche avec diminution du murmure vésiculaire. Exploration négative des sommets.

Pas d'expectoration. Bon état général.

Le 13 avril 1928, accouchement spontané chez une secondipare d'un enfant de 2.680 gr. prématuré de 4 semaines. Placenta : 380 gr.

Le 23 avril 1928, la malade depuis son accouchement présente une température oscillante au voisinage de 39°. Dyspnée intense. Se plaint de points de côté. Toux, expectoration.

Examen de l'appareil génital reste négatif.

On constate une tuberculose évolutive bilatérale.

Enfant : poids le 13, 2.680 gr. ; le 16, 2.500 gr. ; le 25, 2.750 gr.

OBSERVATION II

(Docteur BONNAMOUR)

Secondipare. Pleurésie à petit épanchement au cours de chaque grossesse. Aggravation après le deuxième accouchement.

G..., 28 ans, secondipare.

Antécédents. — En janvier 1927, accouchement à terme immédiatement après la guérison d'une pleurésie droite soignée à domicile (ponction aurait ramené du liquide citrin). Enfant bien portant.

Dernières règles : 28 juillet 1927. Accouchement probable : 7 mai 1928.

La malade est suivie pendant sa grossesse par un dispensaire qui n'a rien trouvé d'anormal.

Le 1^{er} mars 1928, la malade est prise d'un point de côté de l'hémithorax gauche ; douleurs dans les épaules.

Examen. — On constate les signes classiques d'une pleurésie ; matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate, abolition du murmure vésiculaire, souffle à la limite supérieure de la matité. La ponction ramène du liquide citrin de formule lymphocytaire.

30 mars : La malade se sentant mieux, quitte le service. Il persiste à la base quelques frottements pleuraux ; respiration rude au sommet gauche.

Accouchement chez elle, le 29 avril, d'un enfant qui va bien.

Le 14 mai 1928, entre de nouveau dans le service pour toux, asthénie. L'examen pulmonaire révèle :

— à *droite*, séquelle de pleurésie, quelques frottements.

— à *gauche*, en avant quelques râles humides après la toux, frottements à la base.

Radioscopie : Sinus soudés, quelques ombres au sommet gauche.

Quelques bacilles de Koch dans les crachats après homogénéisation.

La malade quitte le service le 11^{er} juin malgré les avis et suivra les consultations d'un dispensaire.

OBSERVATION III

(Docteur TRILLAT)

Septipare. Pleurésie à petit épanchement au quatrième mois d'une grossesse. Guérison.

P... Marie, 35 ans.

Antécédents. — Bonne santé habituelle. Pleurésie à 15 ans, guérie en 4 mois.

2 enfants vivants, 14 et 12 ans.

1 macéré à terme.

1 accouchement prématuré (15 jours) vivant.

1 mort à 4 mois d'une éruption ?

1 mort de diarrhée infantile.

Dernières règles : 13 décembre 1928. Accouchement probable : 23 septembre 1929.

Le 11 mars 1929, la malade entre dans le service parce qu'elle tousse, souffre de points de côté à gauche, présente de la température, de l'anorexie et de la dyspnée.

Entrée : Température, 38°7, toux sèche, sans expectoration, se plaint de l'épaule gauche, anorexie complète, sueurs nocturnes, asthénie.

Examen : Matité remontant jusqu'à la pointe de l'omo-

plate, silence respiratoire, souffle pleurétique à la limite de la matité. Intégrité poumon droit et sommet gauche.

Le 12 mars 1929, ponction ramène liquide citrin, riche en fibrine :

Cytologie : rares globules rouges ; lymphocytes, 85 % ; polynucléaires, 10 % ; cellules endothéliales, 5 %.

Wasserman positif.

Radio. — Epanchement moyen de la base gauche. Intégrité complète du sommet gauche et du poumon droit.

Sort le 15 avril 1929 : A l'auscultation, on entend quelques frottements de la base gauche. Respiration normale dans le reste du champ pulmonaire.

Le 19 août 1929 : Accouchement d'un enfant prématuré, 2.500 gr., vigoureux ; placenta : 510 gr. Wassermann dans sang du cordon positif.

Suites de couches normales.

Sort le 31 août. Etat général bon.

Enfant bien portant.

OBSERVATION IV

(Service du Docteur TRILLAT)

Primipare. Pleurésie à petit épanchement. Accouchement à terme. Guérison.

A... Henriette, 22 ans, primipare.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 48 ans de tuberculose.

Dernières règles : 6 février 1929. Accouchement probable : 15 octobre 1929.

Fin février, apparition d'une pleurésie séro-fibrineuse à petit épanchement sans aucun signe parenchymateux, nécessitant un repos au lit de quatre mois.

Accouchement le 7 octobre.

Durée de l'expulsion : une heure ; enfant, 2.870 gr., vigoureux.

Suites normales pendant les premiers jours, au septième jour, la température oscille entre 38° et 39°5.

Rien du côté de l'utérus, des annexes, des seins, de l'intestin.

Examen pulmonaire : A droite, quelques râles disséminés de bronchite diffuse.

A gauche, la respiration est rude avec quelques râles superficiels.

Au sommet, on a un peu de retentissement de la toux et parfois on perçoit quelques adventices.

16 octobre : Crachats avec bacilles de Koch. Enfant part Œuvre Grancher. Mère envoyée dans un service des voies respiratoires.

OBSERVATION V

(Docteur ROUBIER)

Primipare. Pleurésie au cinquième mois de la grossesse. Accouchement à terme. Guérison.

L... Marthe, 24 ans, primipare.

Antécédents. — Opérée il y a trois ans d'un kyste au poignet droit. Il y a trois mois, mise en plâtre pour arthrite tibio-tarsienne droite. Enceinte de 5 mois. Il y a neuf jours, la malade, en se levant, s'aperçut que tout son côté droit la faisait souffrir. Respiration difficile, inspiration profonde douloureuse, par moment frissons. A ce moment, la température était de 38°4.

Le 29 décembre 1925, dyspnée peu intense, ne souffre pas, présente une toux sèche, mais ne crache pas.

A l'examen. — Signes d'épanchement d'abondance moyenne ; matité en arrière remontant jusqu'à la fosse sous-épi-

neuse ; en avant elle atteint le 3^e espace intercostal en position couchée. Obscurité respiratoire, léger souffle expiratoire très doux que l'on entend à la limite supérieure d'épanchement. Skodisme sous la clavicule, pas d'adventice. Cœur non dévié, bruits normaux. Rien à signaler au poumon gauche.

Une ponction exploratrice permet de ramener du liquide citrin formule lymphocytaire, nombreux globules rouges, quelques polynucléaires et quelques cellules endothéliales. Pas de bacilles de Koch.

Radioscopie. — Opacité de presque tout le poumon droit, courbe de Damoiseau.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Février 1931 : La malade revue est en bonne santé.

Elle a accouché le 3 mai 1926 d'un enfant que la mère dit être venu à terme et qui, à l'heure actuelle, est bien portant.

Pas de nouvelles couches.

OBSERVATION VI

(Docteur PALLASSE, Docteur RHENTER)

Quartipare. Pleurésie à petit épanchement. Accouchement à terme. Mort de granulie.

D... Louise-Hélène, 33 ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Rougeole dans l'enfance. Pas de stigmates d'imprégnation bacillaire. Pas de fièvre typhoïde, pas de rhumatisme articulaire aigu. Pas de paludisme, ni de dysenterie.

Réglée à 13 ans.

Une grossesse, 1917 : Accouchement à terme, b. p.

Une grossesse, 1918, Pied-bot congénital, b. p.

Une grossesse, 1924 : Abscess froid du coude, b. p.

Dernières règles : 30 décembre 1926. Accouchement probable : 20 septembre 1927.

Il y a quelques jours, la malade se met à tousser un peu et à souffrir d'un point de côté gauche. On constate un peu de dyspnée, température à 38°. Pouls à 110.

Poumon droit : Respiration et sonorité normales.

Poumon gauche : Le sommet est sonore, le murmure vésiculaire y est normal et on n'entend pas de râles. A la base, au contraire, on note un peu de submatité se prolongeant dans l'aisselle avec résistance au doigt. Les vibrations vocales sont complètement abolies jusqu'à la pointe de l'omoplate et l'auscultation révèle une obscurité complète, l'abolition du murmure vésiculaire avec souffle pleurétique, doux aux deux temps de la respiration, surtout expiratoire. On entend encore un souffle dans l'aisselle.

Utérus un peu au-dessus de l'ombilic. B. C. +.

Ni sucre, ni albumine.

Le reste de l'examen est négatif.

Le 9 juin 1927 : Ponction exploratrice positive à gauche. Liquide citrin. Lymphocytose presque pure.

Le 23 juin, les signes d'épanchement persistent ; matité, souffle, râles fins expiratoires au 1/3 moyen.

5 juillet 1927 : Le souffle a disparu. On entend des râles fins.

19 juillet 1927 : Depuis 2 jours, la malade se plaint d'un point de côté à la base droite. On trouve un épanchement qui monte jusqu'à la pointe de l'omoplate.

La ponction ramène un peu de liquide à droite, à gauche presque rien et sanguinolent.

Accouchement le 9 septembre 1927.

Dilatation, 1 h. Expulsion, 3 m. Délivrance, 20 m., spontanée. Perte sanguine, 150 gr. Enfant, 2.730 gr. Placenta, 310 gr. Température, 37°4.

Lendemain : 39°. La malade présente une température en plateau à 39°, 39°5, avec quelques clochers à 40°.

Mort le 3 octobre 1927. Granulie.

Autopsie. — Petit reliquat de pleurésie à gauche, à noter quelques ganglions caséux du hile et du médiastin.

Un tubercule à la base gauche qui touche la plèvre et qui existe dans le poumon. Est-ce la cause de la pleurésie ?

Rien au cœur.

Mort par granulie.

Radioscopie : 30 juillet 1927. — Côté gauche, épanchement moyen courbe de Damoiseau.

Côté droit, base floue, on voit le diaphragme. Mais le sinus est comblé.

OBSERVATION VII

(Docteur RHENTER, Docteur BONNAMOUR)

Secondipare. Pleurésie à petit épanchement au troisième mois d'une grossesse. Accouchement à terme. Guérison.

B... Jeanne, 20 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère en bonne santé. Père mort d'affection bacillaire.

Antécédents personnels. — Pneumonie il y a 5 ans nécessitant un repos de deux mois.

Depuis, bonne santé.

Un enfant de 9 mois en bonne santé.

Dernières règles : 28 octobre 1928. Accouchement probable : 18 juillet 1929.

Entre le 15 décembre 1928 parce qu'elle a présenté un point de côté extrêmement violent à droite, avec sensation d'étouffement. Ce point n'a été précédé d'aucun frisson, d'aucun affaiblissement de l'état général, d'aucune perte de l'appétit. La température ne dépassa jamais 38°. Toux légère. Expectoration légère et sans aucun caractère.

Examen. — Bon état général. Matité absolue de la base du thorax pour arriver à une sonorité normale à la pointe de l'omoplate. Au niveau de la région de matité, abolition des vibrations, disparition du murmure vésiculaire. Egophonie, pectoriloquie aphone, signe du sou. A la limite supérieure de la matité, souffle rude.

On note l'intégrité du sommet droit et du poumon gauche.

Ponction le 15 décembre 1928 ramène liquide citrin.

Cytologie : très nombreux lymphocytes ; quelques polynucléaires ; globules rouges.

Crachats : pas de bacilles de Koch.

Radioscopie. — Petit épanchement de la base droite. Courbe de Damoiseau. Intégrité complète du sommet droit et poumon gauche.

Le 28 janvier : Amélioration de l'état général, ni toux, ni expectoration, ni dyspnée. Intégrité du poumon gauche et du sommet droit.

A la base droite, submatité sans autre signe liquidien, quelques frottements.

Le 11 juillet : Bon état général, la pleurésie est terminée, la malade ne tousse pas, ni ne crache.

Accouchement spontané. Rupture artificielle des membranes à dilatation complète. Durée de dilatation : 6 h. 30. Fille : 2.650 gr. Placenta : 570 gr.

Enfant, poids le 11, 2.650 gr. ; le 14, 2.400 gr. ; le 9, 2.675 gr.

Vaccination au B. C. G.

Suites de couches normales.

Le 29 septembre 1929, revient à la consultation. Bon état général. Enfant va bien.

Février 1931. Mère et enfant en bonne santé.

OBSERVATION VIII

(Docteur BONNAMOUR)

Primipare. Pleurésie à petit épanchement au huitième mois d'une grossesse. Accouchement à terme. Aggravation.

F. Marie, 22 ans, primipare.

Antécédents héréditaires. — Pas d'antécédents bacillaires.

Antécédents personnels. — Pas d'adénite cervicale, ni d'otor-

rhée, pas de maladie dans son enfance, pas de fausse couche.

Au mois de janvier 1924, la malade a eu une pleurésie qui a nécessité un repos de trois mois au lit, avec, pendant toute la durée de la maladie, un point de côté très violent et une température très marquée (39° - $39^{\circ}5$).

Depuis ce moment, la malade n'a jamais repris complètement ses forces, son état étant compliqué par des vomissements assez fréquents et ayant duré pendant toute la grossesse. (Perte de 6 kilos pendant ces neuf mois.)

La malade a accouché à terme le 6 octobre ; dès le lendemain de son accouchement, elle se met à tousser et à cracher.

Huit jours après l'accouchement, abcès du sein incisé, drainé pendant trois jours. Chute de la température.

La malade est envoyée à l'Hôtel-Dieu à cause de sa toux et de son expectoration, et de là, après examen microscopique de ses crachats, elle est dirigée sur la Croix-Rousse.

On est frappé de l'état d'anémie où est la malade. Décoloration des muqueuses, des conjonctives, pâleur des oreilles. Rien de particulier au cœur, pas de souffles extra-cardiaques, ni dans les vaisseaux du cou.

A la base droite, voussure nette sans limitation des mouvements respiratoires, matité, diminution du murmure vésiculaire.

Submatité des deux sommets, vibrations bien perçues, respiration soufflante et un peu granuleuse.

12 décembre 1924 : Bon état général. Température complètement normale. La malade se sent bien, tousse très peu, ne crache pas, les lèvres sont devenues beaucoup plus colorées.

Vaccination Lumière antituberculeuse.

8 janvier 1925 : Vient à la consultation ; va bien, un peu pâle, tousse un peu.

A droite : obscurité sans signes surajoutés. A la base : quelques frottements.

Vaccins ont très peu pris, ont séché très vite, un peu de rougeur persistante.

29 janvier : Va mieux, toujours pâle.

Vaccins complètement disparu.

La malade n'a jamais craché, même sous l'influence de l'iodure.

Radioscopie. — Sommets voilés. Sinus droit comblé, hile flou.

Enfant va bien.

OBSERVATION IX

(Docteur TRILLAT)

Primipare. Pleurésie à petit épanchement au sixième mois d'une grossesse. Accouchement prématuré. Guérison.

C. H... Marie, 21 ans 1/2, ménagère, primipare.

Antécédents. — Bonne santé habituelle.

Le 4 avril 1929 vient de l'Hôtel-Dieu où elle était depuis le 21 décembre soignée pour pleurésie gauche (petit épanchement) et points de côté à droite. Se lève depuis 15 jours.

(Dernières règles : 25 juillet 1928. Accouchement probable : 4 mai 1929.

Malade pâle, amaigrie, céphalée légère, dyspnée, pas d'expectoration.

Examen. — *A gauche*, matité de la base, remontant à deux travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate, égophonie, pectoriloquie, souffle expiratoire, épanchement ne paraissant pas abondant.

A droite, à la base, on note des frottements pleuraux. Ponction à gauche ramène liquide citrin : formule lymphocytaire.

Radio. — Ombre de la base gauche, début de rétraction thoracique, ombre hilare à droite, diaphragme peu mobile.

Le 9 avril, accouchement spontané à 8 mois : enfant 2.100 gr, débile. Placenta : 480 gr.

Suites de couches normales. La malade quitte le service le 2 mai. A l'auscultation, quelques frottements de la base gauche. L'enfant va bien.

Octobre 1929 : Mère et enfant en bonne santé.

OBSERVATION X

(Docteur TRILLAT)

*Quartipare. Pleurésie à petit épanchement au huitième mois.
Accouchement prématuré. Guérison.*

B... Louise, 27 ans, tertipare.

Antécédents. — On ne relève aucun antécédent bacillaire ; 3 enfants vivants, Pas de fausse couche.

Dernières règles : 15 juin 1927. Accouchement probable : 25 mars 1928.

Le 10 février 1928, la malade a présenté un point de côté de l'hémithorax gauche avec grand frisson et dyspnée.

Le 2 mars, elle accouche chez elle ; la sage-femme constate une rétention de membrane ; elle l'envoie à l'infirmerie.

Le 8 mars, à l'entrée, la malade présente des douleurs utérines, elle tousse, expectore un peu, accuse un peu de céphalée, de dyspnée.

Examen. — A l'examen, température de 39° ; lochies un peu fétides, abdomen souple, utérus remontant à deux travers de doigt au-dessus du pubis, légère douleur du côté droit.

L'examen pulmonaire de l'hémithorax gauche révèle une matité remontant jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate ; silence respiratoire avec pectoriloquie aphone. Souffle expiratoire à la limite de la matité.

Le 9 mars, ponction exploratrice qui ramène un liquide citrin.

Cytologie. — Très nombreux lymphocytes, assez nombreuses hématies, quelques rares mononucléaires, pas de bacilles de Koch.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Wassermann négatif.

10 mars. — Col fermé, utérus du volume d'une orange, ne perd plus.

25 mars. — Sort. Etat général bon, frottements à la base gauche.

Enfant en bonne santé.

OBSERVATION XI (Docteur ROUBIER)

Secondipare. Pleurésie à grand épanchement. Accouchement prématuré. Guérison immédiate.

M... Lucienne, 21 ans, secondipare.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection pulmonaire. Mère en bonne santé.

Antécédents personnels. — Fausse couche de six mois. Fille de 10 mois en bonne santé.

Dernières règles : 26 mai 1923. Accouchement probable : 3 février 1924.

Le 6 novembre 1923, elle est prise d'un grand frisson, de céphalée, d'un point de côté à la base droite ; faciès vulgaires ; la température oscille entre 38° et 39°.

Examen. — A droite on trouve de la matité franche dans la moitié inférieure avec abolition des vibrations, souffle expiratoire assez intense et à timbre tubaire sans adventice, égophonie. La matité tourne dans l'aisselle ; en avant, elle occupe les 3^e et 4^e espaces intercostaux, où l'on entend encore le souffle. Rien au sommet.

A gauche, à l'extrême base, zone de sub-matité ; à ce niveau, on entend quelques râles sous-crépitants. La malade dit avoir eu un point à gauche.

Grossesse de 5 mois, bruits du cœur positifs.

Le 14 novembre, une ponction exploratrice permet de retirer un liquide citrin.

Cytologie. — Mononucléose intense avec prédominance des moyens mononucléaires sur les lymphocytes, quelques cellules endothéliales, pas de bacilles de Koch. Les cultures sont demeurées stériles.

Le 17 novembre, les signes d'épanchement ont nettement augmenté.

En arrière, la matité remonte jusqu'à la fosse sous-épineuse. En avant, elle atteint le 2^e espace intercostal, skodisme dans le premier espace. Partout on a du silence respiratoire et à la parite moyenne en arrière, petit souffle respiratoire. La pointe du cœur est déviée nettement à deux travers de doigt en dehors. Cœur rapide régulier. La malade se plaint d'une dyspnée intense. Toux sèche sans expectoration.

29 novembre, thoracenthèse de 500 cm³ qui a beaucoup soulagé la malade. La matité ne remonte que vers la pointe de l'omoplate en arrière ; en avant, jusqu'au 4^e espace, skodisme très accusé dans les deux premiers.

Cœur rapide, pointe déviée, dyspnée intense.

Le 12 janvier 1924, les phénomènes fonctionnels ont disparu. La malade a repris un bon état général.

Matité en arrière sur un bon travers de main. Plus de frottements pleuraux, pas de température.

Accouchement chez elle à 8 mois ; enfant débile, mort à 16 mois de broncho-pneumonie.

Le 17 mai 1927, la malade revient dans le service pour des douleurs dans la région lombaire qui auraient débuté en septembre 1925. Depuis son dernier séjour, elle a eu un enfant qui est bien portant.

Mal de Pott des 4^e et 5^e lombaires. Absès froid de la fosse iliaque gauche. Deux ponctions : 500-250 cm.

Le 5 décembre 1927, la malade dont l'état général est satisfaisant sort, munie d'un corset orthopédique.

OBSERVATION XII
(Service du Docteur GONNET)

Pleurésie à grand épanchement à 8 mois 1/2. Accouchement à terme. Guérison. Mort après un 3^e accouchement.

M. B..., 27 ans, primipare.

Aucun antécédent héréditaire et personnel.

Accouchement probable : 20 octobre 1911.

Fin septembre 1911, début de pleurésie séro-fibrineuse droite à grand épanchement. Point de côté. Dyspnée intense. Température : 39°5 - 40° pendant une dizaine de jours.

Accouchement. — 21 octobre, forceps à dilatation complète. Enfant vivant, vigoureux.

A ce moment l'épanchement est en régression et la température oscille autour de 38°.

Les suites de couches sont normales, on ne relève aucune complication du côté des poumons.

L'enfant est allaité par une nourrice.

Janvier 1913 : Deuxième accouchement (forceps) enfant vivant, allaitement nourrice.

Etat général de la mère parfait.

Février 1920 : Troisième grossesse — sans incident — accouchement spontané à terme le 26 février, enfant vivant, allaité par une nourrice.

Vers le 10 mars, apparition d'une toux légère, quinteuse avec température sub-fébrile.

21 mars 1920, apparition de signes aux deux sommets. En trois mois, évolution rapide d'une tuberculose ulcéro-caséuse mortelle.

L'enfant meurt en décembre 1920, avec des symptômes de broncho-pneumonie.

Les deux aînés vont bien.

OBSERVATION XIII

(Docteurs RHEINTER et BONNAMOUR)

Pleurésie de la base droite au cours d'une grossesse ; poussée congestive du sommet droit ; avortement.

L... Adrienne, 30 ans, tertipare.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Maladies de l'enfance : rougeole, oreillons.

Aucun antécédent bacillaire, s'enrhume pourtant facilement. 2 enfants bien portants.

Dernières règles : 18 octobre. Accouchement probable : 28 juillet.

Depuis 15 jours, la malade présente des nausées et des lassitudes, une toux sèche survenant plutôt le matin sans expectoration ni hémoptysie. Point de côté hémithorax droit.

Entre le 4 novembre 1927.

Examen. — L'examen révèle au sommet du poumon droit, une respiration un peu soufflante avec quelques râles sous-crépitants, peu nombreux, éclatant surtout après la toux. Pas de retentissement appréciable de la toux ou de la voix. Poumon gauche, rien à signaler.

Au cœur, pointe dans le 5^e espace sans déviation ; pas de dédoublement ni de frémissement ; simplement dans la région précordiale un petit prolongement du premier bruit, un peu râpeux.

28 novembre : La malade présente quelques pertes sanguinolentes et irrégulières ; elle accuse quelques douleurs du côté droit.

2 décembre : Elle ressent à droite, un point très douloureux fixe, siégeant sur la ligne axillaire postérieure dans la région moyenne, en même temps que survenaient des accès de suffocation violente.

A l'examen, rien de spécial au poumon gauche.

A droite, voussure manifeste. Matité de bois remontant jusqu'au voisinage de l'épine de l'omoplate. Abolition complète des vibrations. Obscurité respiratoire, souffle lointain à la partie supérieure de la matité, pas de bronchophonie, toux sèche, dyspnée intense.

Une ponction exploratrice retire 30 cm³ de liquide séro-fibrineux clair.

Le 3 décembre, la malade commence à 5 heures une fausse couche, rupture des membranes (eaux sales, noirâtres). 7 heures fœtus 120 gr., placenta : 90 gr., délivrance 9 heures. Fœtus macéré, placenta normal.

7 décembre. — Ponction évacuatrice de 1300 cm³. Les signes fonctionnels disparaissent.

Le 16 janvier 1928, la malade n'a plus de température, elle a grossi de 2 kg., pas d'expectoration. A l'examen, les signes d'épanchement persistent sur un travers de main. Toujours quelques craquements secs dans la fosse sus-épineuse. Au cœur, prolongement du premier bruit un peu râpeux, variant avec la position de la malade et les mouvements respiratoires. Il semble bien que ce sont des frottements péricardiques coïncidant avec la pleurésie.

Le 23 janvier, la malade sort, bon état général, frottements à la base droite. Pas de bacilles de Koch dans les crachats après homogénéisation (4 examens).

Radioscopie. — Voile du sommet droit, épanchement avec courbe de Damoiseau.

OBSERVATION XIV

(Docteur TRILLAT)

Pleurésie à grand épanchement au sixième mois d'une grossesse. Accouchement prématuré. Guérison.

F... Lucie, 18 ans, primipare.

Antécédents. — Pas d'antécédents bacillaires, ni enfant, ni fausse couche.

Dernières règles : 3 avril 1928. Accouchement probable : 13 janvier 1919.

Il y a quinze jours, point de côté droit, frissons, température de 39°, dyspnée. Médecin appelé aurait fait le diagnostic de pleurésie.

Entre le 4 octobre 1928. — A l'examen, malade au faciès décoloré, toux, cyanose, dyspnée intense, pas d'herpès, expectoration muqueuse sans caractère particulier ; n'aurait jamais craché jusqu'à ce jour.

L'examen de l'appareil respiratoire montre une matité franche de tout l'hémithorax droit remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate en arrière, jusqu'au premier espace intercostal en avant, et tournant dans l'aisselle. Souffle intense aux deux temps, mais nullement suffisant pour dire tubaire vrai. Après la toux, dans l'aisselle, quelques râles congestifs moins secs que les crépitants vrais.

Le 8 octobre, température légèrement en baisse ; la malade se sent mieux ; dyspnée à 30. Les signes d'auscultation se sont modifiés : respiration très affaiblie dans son intensité au niveau de l'aisselle où il existe une zone soufflante avec râles plus gros et plus nombreux ; la partie inférieure y est remarquablement silencieuse, le murmure vésiculaire y est difficilement perceptible.

Le 12 octobre, une ponction exploratrice ramène un liquide citrin, de formule lymphocytaire.

18 octobre, la température baisse ; nombreux frottements pleuraux à la base, le murmure y est perçu.

7 novembre, accouchement à 7 mois et demi d'un enfant de 2.100 gr. qui meurt 5 jours après de débilité. Placenta 450 gr.

Wassermann négatif.

20 novembre 1928, bon état général ; frottements pleuraux de toute la partie moyenne de l'hémithorax droit.

Octobre 1929, la malade présente un bon état général, mais se plaint de tiraillements du côté droit où il persiste encore quelques frottements pleuraux.

OBSERVATION XV

(Docteur TRILLAT)

Pleurésie à grand épanchement. A 6 mois 1/2, accouchement prématuré. Guérison.

D..., 22 ans.

Aucun antécédent héréditaire et personnel. Dernières règles 15 juillet 1928. Accouchement probable 25 mai 1929.

Depuis quinze jours, la malade présente des douleurs dans les épaules, des céphalées, lassitude générale, un peu de température le soir avec quelques frissons. Aurait maigri quelque peu.

Le 14 janvier, apparition d'un point de côté violent sous la pointe de l'omoplate gênant la respiration. A l'entrée, température : 38°. Point de côté persistant, signe d'épanchement à la base droite encore peu net (obscurité légère, matité). Aucun signe de congestion pulmonaire.

17 janvier : Les signes de pleurésie se précisent et sont au complet : matité, vibrations abolies, souffle pleurétique net à la limite supérieure de l'épanchement (6° espace en arrière), obscurité respiratoire, broncho-égophonie, pectoriloquie aphone. Rien au sommet, toux sèche, pas d'expectoration, pas de dyspnée, rien au cœur.

Utérus de 7 mois, tête mobile, dos à gauche. B. C. +.

La ponction exploratrice ramène un liquide citrin.

Examen du liquide pleural : Liquide inflammatoire (rivalta très positif). Très nombreux lymphocytes avec quelques moyens mononucléaires, assez de polynucléaires, quelques cellules endothéliales isolées, assez nombreuses hématies, pas de bacilles de Koch.

Le 26 janvier, la malade part ; elle présente actuellement un épanchement de moyenne abondance, bien supporté ; sa grossesse continue à évoluer normalement. Etat général satisfaisant. Température sub-fébrile : 37°, 37°8 ; pas d'amaigrissement.

Accouchement le 20 mai. Enfant 2.300 grammes. Suites de couches normales.

Sort le 15 juin.

Quelques frottements pleuraux à la base.

Bon état général. Enfant va bien.

OBSERVATION XVI

(Thèses Docteur PALLASSE, n° 29 ; FEITU, n° 22)

*Grossesse ; pleurésie séro-fibrineuse ; phtisie secondaire.
Mort.*

Th... Célestine, 30 ans.

Antécédents héréditaires : Mère morte en huit jours de pneumonie.

Antécédents personnels : Rien à noter.

Entre le 19 septembre 1898. Est enceinte de 7 mois 1/2.

Depuis trois mois, amaigrissement ; pas de toux, pas d'expectoration, pas d'hémophyses.

Le 13 septembre, malaise vague et points de côté, surtout à droite.

On constate une dyspnée très marquée, de la pâleur et de l'amaigrissement ; pas d'expectoration ; toux quinteuse et sèche dans l'effort.

Au poumon gauche : Rien de particulier.

Au poumon droit : En arrière, sonorité normale dans fosse sous-épineuse ; matité de bois depuis l'épine de l'omoplate jusqu'à la base. Abolition totale des vibrations, sauf au sommet, où elles sont exagérées. Egophonie et pectoriloquie aphone. Souffle aigre aux deux temps.

En avant : Sonorité exagérée, percussion douloureuse sous-claviculaire ; vibrations augmentées ; respiration saccadée et irrégulière sans râle.

Rien au cœur. Pas d'albumine. Pas de température. Une ponction ramène 2 cc. d'un liquide citrin.

Le 3 octobre : L'épanchement a notablement diminué : Matité dans la partie tout inférieure.

Le 10 octobre : Rétraction du thorax très marquée à droite. A la percussion et à l'auscultation, signes de pleurésie à l'extrême base. Au-dessus, respiration très rude, soufflante dans les deux tiers supérieurs.

Le 23 : Douleurs. Transport à la Charité.

Les renseignements fournis depuis apprennent qu'à la suite de ses couches (enfant 2.010 grammes mort au 4^e jour), la malade a fait une tuberculose évidente à marche rapide et qu'elle est morte le 15 novembre 1898.

OBSERVATION XVII

(Docteur PALLASSE)

S... Antonia, ménagère, 16 ans, primipare.

Antécédents. — Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels. Enceinte de 3 mois.

Début. — 1^{er} janvier 1924 par un point de côté à gauche violent, par une légère hyperthermie et de la dyspnée.

Entre le 26 janvier 1924, le point de côté subsiste quoique très atténué. Pas de dyspnée, faciès pâle, lèvres un peu décolorées, aurait maigri depuis le début de sa maladie, ni toux, ni expectoration.

Examen. — Poumon droit : rien à signaler. Poumon gauche : En arrière, matité de bois qui tourne dans l'aisselle et dont la limite supérieure est à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. Abolition des vibrations, abolition du murmure vésiculaire, égophonie, pectoriloquie aphone, pas de souffle

En avant, la matité remonte jusqu'à la ligne mamelonnaire ; l'espace de Traube est mat à la percussion, le cœur n'est pas dévié.

Une ponction ramène un peu de liquide citrin.

Le 13 février 1924, la malade veut s'en aller ; d'ailleurs pas de température, persistance de diminution de la sonorité et obscurité respiratoire, mais on distingue le murmure jusqu'à la base, les vibrations sont perçues ; il semble bien qu'il n'y a pas de liquide.

La malade n'a pu être suivie.

Conclusions

I. — La pleurésie tuberculeuse a été rarement signalée pendant la grossesse ; nous ajoutons aux cas publiés 17 observations.

II. — Nous n'avons trouvé aucune observation, aucun document sur la pleurésie hémorragique et sur la pleurésie purulente tuberculeuse de la grossesse.

III. — La grossesse n'a pas d'influence sensible sur la symptomatologie et la durée de l'épanchement.

IV. — Nous avons relevé un cas d'avortement et sept nés prématurés. L'interruption de la gestation paraît donc fréquente quand une pleurésie tuberculeuse évolue au cours de la gestation.

Il ne semble pas que cette interruption soit spécialement conditionnée par l'abondance de l'épanchement.

V. — Le pronostic maternel doit être réservé, nous avons sur 17 cas relevé 2 morts et 3 aggravations dans les deux mois du *post-partum*.

VI. — Une grossesse s'est terminée par un avortement, dans un autre cas nous ne connaissons pas le sort de l'enfant. Sur les 15 enfants, 8 sont nés à terme, 7 prématurés dont 4 débiles. Sur ces 4 débiles : 2 ont succombé rapidement, 1 au 16^e mois. Les 4 autres prématurés et les enfants nés à terme se sont développés normalement.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, VORON
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 26 Février 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- ACHARD. — L'avenir des pleurétiques. (*Paris Méd.*, 27 octobre 1928).
- BARATGIN. — Contribution à l'étude de la pleurésie pendant la grossesse. (*Thèse*, Paris, 1880).
- BONNAIRE. — *Presse Médicale*, 6 octobre 1905.
- BRELET. — L'avenir des pleurétiques. (*Bull. et Mém. soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 mars 1924 et 16 janvier 1928).
- CAMENTRON. — De la pleurésie pendant la grossesse. (*Thèse*, Bordeaux, 1883).
- CHEVALLEREAU. — *France Médicale*, 1875.
- CHANTEMESSE et COURCOUX. — *Les pleurésies tuberculeuses*. (Paris, Doin, 1913).
- CHARPENTIER. — *Traité pratique des accouchements* (2^e édition), Paris, 1890, page 634).
- CHARRIER-NOBECOURT. — *Société de Biologie*, 15 juin 1895.
- CHATELIN. — *Journal de Médecine de Bruxelles* (juin-juillet, 1870).
- Congrès d'obstétrique*. — Rapport du Prof. Voron. Rapport de MM. Weymesch, Olbrechts. Genève, 1923.

- DUMAREST et BRETTE. — Grossesse et tuberculose.
(*Presse Médicale*, 1^{er} juillet et 7 octobre 1925).
- La tuberculose pulmonaire et la grossesse.
(*Monde Médical*, janvier 1925, et *Gazette des Hôpitaux*, 17 août 1922, p. 1033).
- FEITU. — *Thèse*, Lyon, 1900.
- GARNIER. — Pleurésie aiguë guérie spontanément par l'accouchement. (*Union Médicale*, 1860, vol. V, page 63).
- GRAUX. — Pleurésie et état puerpéral. (*Union Médicale*, 1883, t. II, page 738).
- GRILLOT. — Séro-diagnostic et séro-pronostic de la pleurésie. (*Thèse*, Lyon, 1904).
- KANICA. — *Thèse*, Paris, 1903.
- LE GENDRE. — Traitement de divers pleurétiques.
(*Union Médicale*, 1884, t. II, page 879).
- *Nouvelles Archives d'Obstétrique*, 1886, page 547.
- Pleurésies purulentes pendant la grossesse.
(*Nouvelles Archives d'Obstétrique*, 1887).
- LAFONT. — Pleurésies purulentes des suites de couches. (*Bulletin Soc. d'Obst.*, 1923, page 486).
- LÉONARD. — *Nouvelles Archives Obstétriques*, 1923, page 472).
- LÉOPOLD. — Ueber die complication von Schwangerschaft gebust und Wochenbett mit acuter Pleurites. (*Arch. f. Gynœk.*, 1877, Bd XI, p. 284).
- Fall von Pleurites under Schwangerschaft.
(*Arch. f. Gynœk.*, 1879, Bd XIV, p. 309).
- LIBIN. — De l'avenir génital des femmes ayant eu une pleurésie et de mères. (*Thèse*, Paris, 1910).

- LIMPERT. — *Thèse*, Paris, 1909.
- MOUNERET. — Plusieurs cas de pleurésie. (*Gaz. des Hôp.*, 1842, p. 603).
- PALLASSE. — *Thèse*, Lyon, 1905.
- PETER. — De la thoracenthèse chez les femmes enceintes. (*Paris Médical*, 1881, page 15).
- *Discussion à la Société de Thérapeutique.*
- PILOD. — Granulie généralisée et puerpéralité. (*Thèse*, Lyon, 1909).
- PLANCHU et ALOIN. — Le prématuré né de mère tuberculeuse. (*Lyon Médical*, janvier 1911).
- REVILLONT. — Pleurésie durant la grossesse, thoracenthèse, guérison. (*Gaz. des Hôpitaux*, 1878, page 641).
- RHENTER. — *Le Nouveau-Né normal et Pathologique.*
- *La Pratique de l'Art de l'Accouchement.* (Paris, 1928, Vigot, édit.).
- SÉROPIAN. — Fréquence comparée des causes de l'accouchement prématuré. (*Thèse*, Paris, 1906-07).
- STOLZ. — *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique* ; Article grossesse.
- TISSOT. — *Thèse*, Lyon, 1898.
- VINAY. — Pleurésie purulente des femmes enceintes. (*Bulletin Médical*, 1898).
- *Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches.* (Paris, Baillière, 1894).
- VITTOZ. — De la survie des enfants d'accouchées atteintes de tuberculose pulmonaire. (*Thèse*, Lyon, 1910-1911).

TABLE DES MATIÈRES

<i>Introduction</i>	9
<i>Historique, Fréquence</i>	11
<i>Symptômes</i>	17
<i>Influence de la pleurésie séro-fibrineuse sur l'évo- lution de la gestation</i>	21
<i>Pronostic chez la femme présentant une pleurésie tuberculeuse au cours d'une grossesse</i>	25
<i>Avenir du nouveau-né</i>	31
<i>Observations</i>	37
<i>Conclusions</i>	59
<i>Bibliographie</i>	61
